

Sauerstoff-Umverteilung im Gehirn

Früherkennung hypoxischer Höhenhirnschäden

Wer zu schnell oder in zu hohe Höhen aufsteigt, riskiert eine akute Höhenkrankheit, die in eine lebensbedrohliche hypoxische Höhenhirnschädigung münden kann. Anhand von In-vivo-Elektrochemie konnte jetzt gezeigt werden, dass zuvor charakteristische Änderungen im Sauerstoffgehalt verschiedener Hirnareale stattfinden. Wie ein Forschungsteam in der Zeitschrift Angewandte Chemie berichtet, konnte das Risiko für eine Hirnschädigung so bereits Tage im Voraus prognostiziert werden - vielleicht ein neuartiger Ansatz für eine Früherkennung hypoxischer Höhenhirnschädigungen.

Aufgrund des niedrigen Luftdrucks und geringen Sauerstoffpartialdrucks in Höhenlagen wird das Gehirn nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt (Hypoxie). Das kann nicht nur beim Skifahren und Bergsteigen passieren, wenn man zu rasch auf über 2500 m steigt, auch Menschen, die in Gebieten über 3000 m leben, z.B. in Südamerika und Asien, können trotz Gewöhnung erkranken (chronische Höhenkrankheit). Die leichte Form der akuten Höhenkrankheit beginnt ca. vier bis sechs Stunden nach dem Aufstieg mit Kopfschmerzen. Wird der Aufstieg nicht unterbrochen, können weitere Probleme dazukommen, wie Schwindel, Übelkeit und Herzrasen. Ein Abstieg oder eine Behandlung in einer (portablen) Druckkammer und Sauerstoffgabe sind nun dringend nötig, sonst kann sich die Hypoxie zu einer lebensbedrohlichen hypoxischen Höhenhirnschädigung (High-altitude hypoxic brain injury, HHBI) verschlimmern.

Die meisten aktuellen Ansätze zur Früherkennung der HHBI lassen an Schnelligkeit und Genauigkeit zu wünschen übrig. Das Team um Lin Zhou und Bin Su von der Zhejiang-Universität (China) schlägt jetzt einen Ansatz für eine neuartige Strategie vor, die auf räumlich-zeitlichen Änderungen im Sauerstoffgehalt des Hirns basiert.

Mit feinen biokompatiblen Mikroelektroden untersuchte das Team die Beziehung zwischen dem Sauerstoffgehalt verschiedener Hirnregionen von Mäusen und dem HHBI-Grad unter simulierter Höhenexposition (3000 bis 7500 m) in Kammern mit verringertem Druck. Eine Hypoxie im Hirn löste sofort eine ergänzende Zufuhr von Sauerstoff aus anderen Organen aus. Innerhalb von ca. zwei Stunden verteilte das Gehirn den Sauerstoff zudem um: Hirnregionen mit höherer Hypoxie-Toleranz erhalten weniger Sauerstoff, um die Versorgung anderer, wichtigerer Areale zu unterstützen.

Wie die elektrochemischen Messungen zeigten, sank bei einer simulierten Höhe von 3000 m der Sauerstoffgehalt des primären somatosensorischen Cortex (zuständig für den Tastsinn) stärker als der des Hippocampus (zuständig für Gedächtnis) und in beiden Arealen sank er stärker als die Abnahme der Sauerstoffsättigung des Blutes. Die Messungen korrelierten mit Erinnerungs- und Tastsinntests. Unter Normaldruck erholten sich die Tiere wieder vollständig. Nach drei Tagen in simulierten 7500 m fiel der Sauerstoffgehalt in beiden Arealen dagegen auf ungefähr gleich niedrige Werte. Die Mäuse erlitten eine schwere HHBI mit Absterben von Hirnzellen. In Höhen dazwischen reagierten einzelne Tiere verschieden empfindlich. Dabei ließ sich anhand der während der ersten ein bis zwei Stunden der Höhenbelastung gemessenen Ströme bereits vorhersagen, ob und in welchem Hirnbereich eine Maus nach drei Tagen eine HHBI erleiden würde.

Anhand der Merkmale der Veränderung des Hirnsauerstoffgehalts konnte das Risiko einer HHBI

damit mehrere Tage im Voraus prognostiziert werden. Das Team hofft, diese Erkenntnisse als Basis für eine Möglichkeit zur Früherkennung einer drohenden HHBI nutzen zu können.